

**ҚОРШАҒАН ОРТА
ЛАСТАУШЫЛАРЫНЫҢ
БИОТАҒА ЖӘНЕ ТҮРҒЫНДАР
ДЕНСАУЛЫҒЫНА ӘСЕРІН
БАҒАЛАУ****ОЦЕНКА ДЕЙСТВИЯ
ЗАГРЯЗНИТЕЛЕЙ
ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ
НА БИОТУ И ЗДОРОВЬЕ
НАСЕЛЕНИЯ****ASSESSMENT OF
ENVIRONMENTAL
POLLUTION ON BIOTA
AND HEALTH**

УДК 575.224.23:599.323.4

Б.А. Абдуллаева¹, М.А. Суворова¹, Н. Ибрагимова²¹Әл-Фараби атындағы Қазақ ұлттық университеті, Қазақстан, Алматы қ.²Жұқпалы ауруларға қарсы препараттар ғылыми орталығы, фармакология және токсикология лабораториясының аға ғылыми қызметкері**Миокард инфарктісі кезіндегі (Липран әдісі бойынша)
егеуқұйрық миокардысының құрылысы**

Андапта: Зерттеу жұмысы инфаркт миокардысына ұшыраған лабораториялық кеміргіштер жүрегінің миокард қабатының морфофункционалдық күйін зерттеуге арналған. Алынған зерттеу нәтижелері жүректің құрылымы мен қызметінің бұзылуының патогенетикалық механизмін кеңінен түсіндіріп және дәрілік препараттарды қолдануға негіздейді. Бұл зерттеу жұмысында анықталған ишемияның миокардқа тигізетін зиянды әсерінің сипаттамасы мен уақытқа байланысты дамуы анықталған және препараттардың көмегімен азайтуға мүмкіндік бар екені көрсетілген.

Түйін сөздер: ишемия, инфаркт, некроз, атеросклероз, миокард инфаркті, гипертрофия, атрофия, дистрофия, аритмия, метапролол, дазмегрел, тромбоксан.

Жүрек-қантамырлар жүйесінің патологиясы елімізде кең тараған ауруға жатады. Соның ішінде жүректің ишемиялық аурулары өте кең таралған. Соңғы жылдары дүние жүзі бойынша мамандар миокард инфарктысын «жасарып» барады деп дабыл қағуда. Біздің елімізде жыл сайын әрбір 100 мың адамнан 330 ер адам, 154 әйел адам өмірімен қош айтысады екен. Жіті миокардтың өзекті мәселелеріне елімізде өлімнің көбеюі мен кемтарлардың санының артуы себеп болып отыр. Сондықтан да мамандардың алдындағы мақсаты аурудың алдын-алу, пациенттердің өмірін сақтап қалу және неғұрлым тиімді әдістер мен препараттарды дұрыс қолдана білу. Бұл зерттеу жұмысында анықталған ишемияның миокардқа тигізетін зиянды әсерінің сипаттамасы мен уақытқа байланысты дамуы анықталған және препараттардың көмегімен азайтуға мүмкіндік бар екені көрсетілген.

Ишемиялық миокардтың толық болуының маңызды негізі оттегіге деген сұраныс пен ұсыныстың тепе-тең қалыпта сақталуына байланысты болатыны анықталған. Осылайша миокардиалдық оттегіге деген сұранысты азайтып немесе оған деген ұсынысты көбейтетін негізгі фактор миокардиалдық ишемия кезінде негізгі рөл атқарады. Миокардтық ишемия кезінде катехоламинездер ертерек жіберіледі және олардың инотроптық және хронотроптық қимылдары миокардтың оттегіге деген сұранысын арттыруға алып келеді. Жүректің жіберілген катехоламинездерге қайтаратын жауабына кедергі келтіретін b-адреноцепторлар ишемияның алғашқы кезінде берілсе миокардты сақтап қалуға болады. Тежегіш күш b-адреноцептор мен тромбоксан синтезінің қосындысы коронарлық артерия арқылы жібергенде саналы егеуқұйрықтарда кездесетін

қарынша аритмиясы – жүрек қарыншасының аритмиясын ауырсынуын төмендететінін анықтады.

Жұмыстың мақсаты: инфаркт миокардысына ұшыраған лабораториялық кеміргіштер жүрегінің миокард қабатының морфофункционалдық күйін зерттеу.

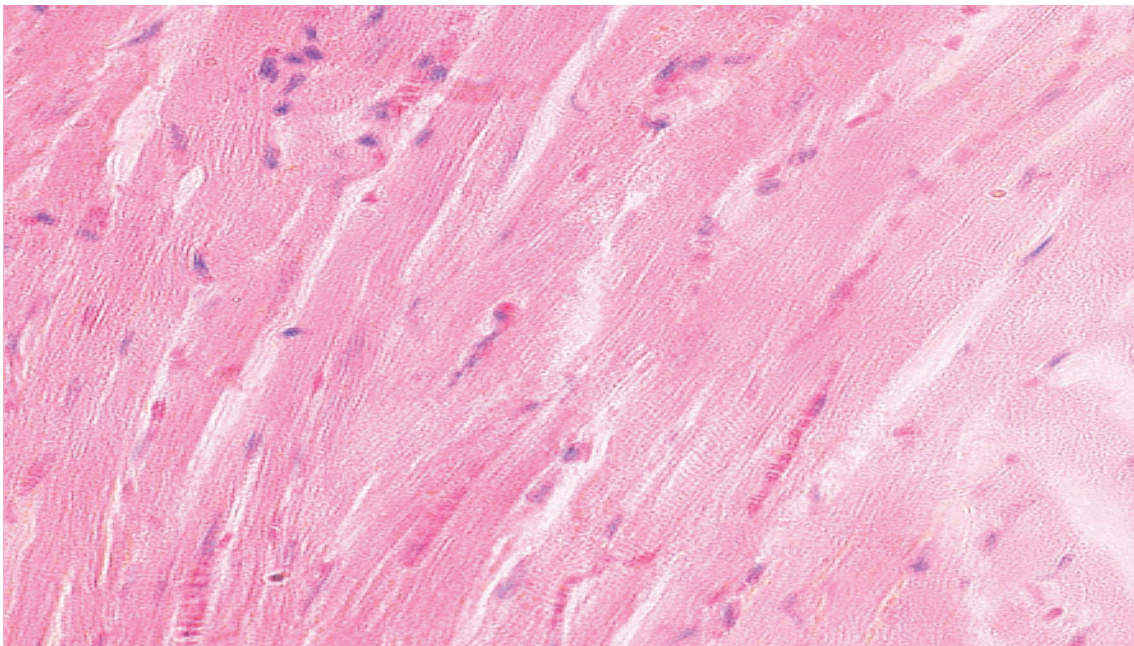
Материалдар мен әдістер: метапролол тежегіш күштің орнына, дазмегрелді – тромбосан синтезінің орнына таңдап алдық және бұл препараттардың қосындысы белгілі бір мөлшерде егеуқұйрықтарға аритмияға қарсы берілді.

Егеуқұйрықтарда кездесетін 4 және 48 сағаттық инфаркты зерттеу барысында тәжірибеге 4 емделуші топ алынды. Салмағы 200-300 г болатын 20 Sprague-Dawley егеуқұйрықтары алынды. Бірінші топта – бақылау тобындағы жануарлар, екінші топта – 2 мг мөлшерінде метапролол егілген жануарлар, үшінші топта – 5 мг мөлшерінде даз-

мегрел егілген жануарлар, төртінші топта – 2 мг және 5 мг мөлшерінде алынған метапролол мен дазмегрелдің қосындысы егілген жануарлар тобы болды. Бұл препараттар жоғарыда аталған мөлшерлерге сәйкес артерия тамырының бітелуінен 15 минут бұрын егіліп, 2 сағаттан кейін ишемияның алғашқы көрінісінде қайта егілді.

Егеуқұйрықтар жүрегінің ұшынан 0,5 мм қашықтықта 10 мм көлемінде жұқа бөліктер кесіліп алынды. Кесінділер 10 минут 4% параформальдегидінде бекітілінеді немесе -60°C мұздатылады. Кесінділер гематоксалин-эозин және Массон бояуларымен боялды. Гистохимиялық зерттеулер үшін гликоген бояуымен боялды.

Нәтижелер және талдау: инфаркт миокардысына ұшыраған миокард қабатының гистологиялық құрылымында алынған кесінділерді микроскопиялық зерттеу барысында ишемия кезінде болатын өзгерістер мынандай көрініс тапты.



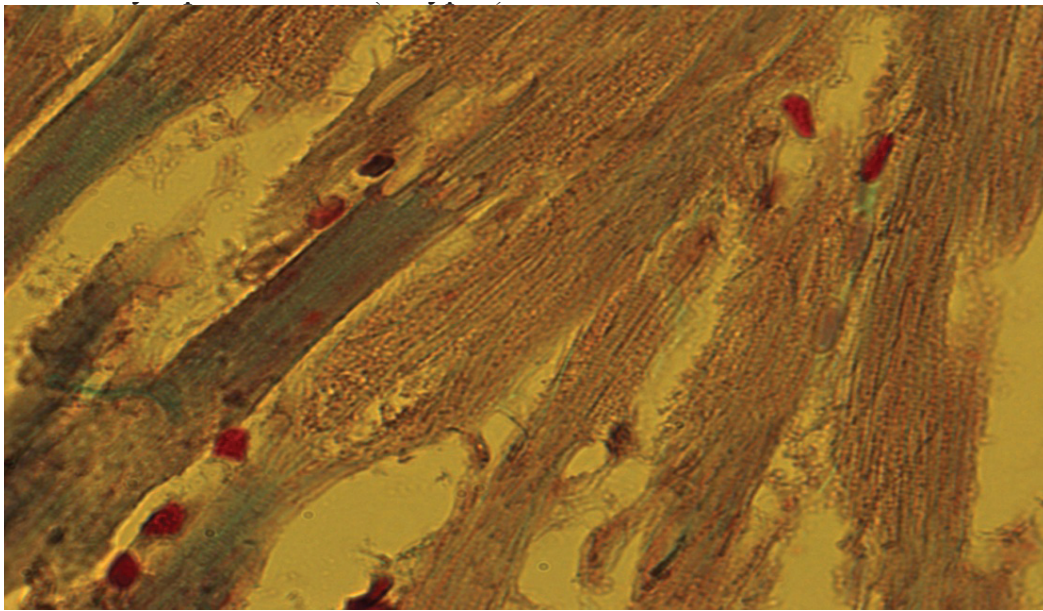
1-кардиомиоциттер

Үлкейтілуі: об x 20, ок. 10; Гематоксалин-эозин бояуы

1-сурет – Қалыпты жағдайдағы егеуқұйрық жүрегі

Жүрек бұлшықеттері талшықтарының морфологиялық өзгерістерге ұшырағанын байқадық. Яғни, бұлшықет талшықтарының жұқаруы,

тарамдалып кетуі және интерстициалды ісінулер байқалды (2-сурет).

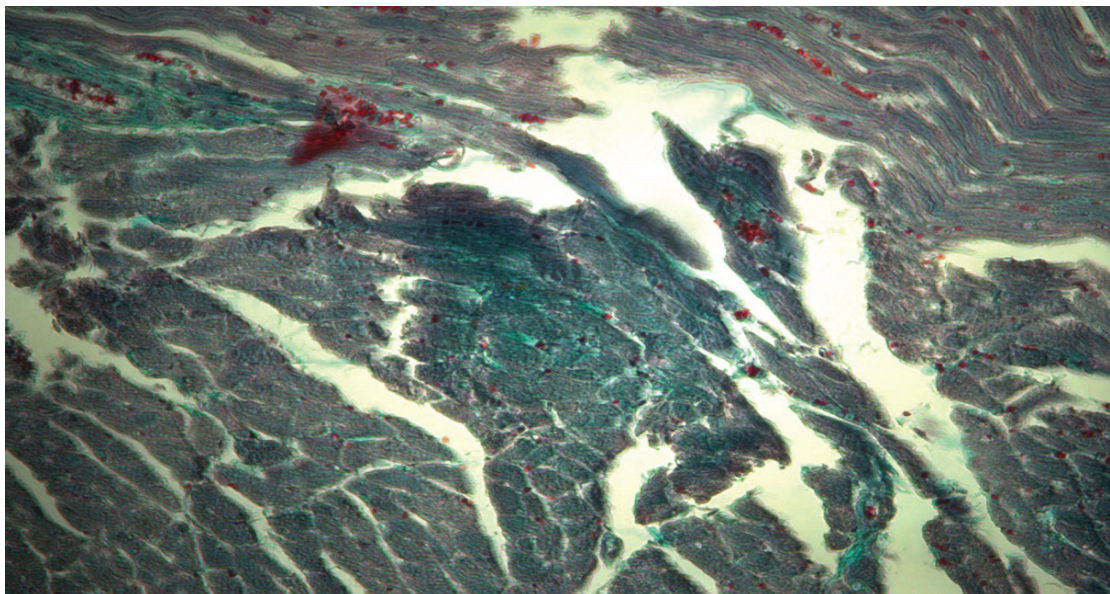


1 – бұлшықет талшықтарының жұқарып, тарамдалып кетуі; 2 – интерстициалды ісіну
 Үлкейтілуі: об x 20, ок. 10; Гематоксилин-эозин бояуы

2-сурет – Инфаркт миокардысына ұшыраған егеуқұйрық жүрегі

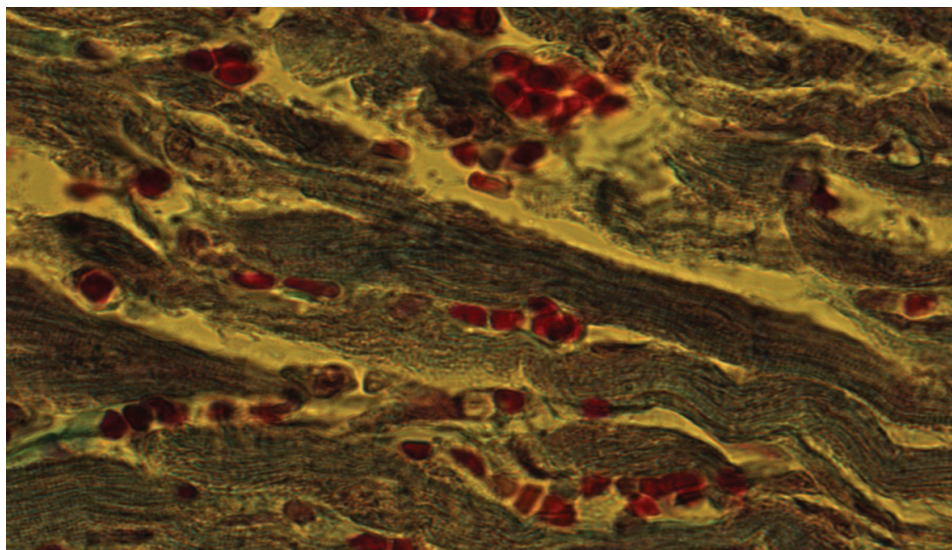
Сонымен қатар, қантамырлардың кеңеюі, қан құйылу сияқты морфологиялық өзгерістер орын алды. Папиллярлы бұлшықеттер жуандап, фиброздалып, жиырылады. (3-сурет). Ишемия болған аймақтарда гликоген жоғалып, бұлшықет

талшықтары гликоген түйіршіктеріне бай келді. Бұл көріністер ишемия болған аймақта тотығу-тотықсыздану ферменттерінің өте жоғары активтілігін көрсетеді (4-сурет).



1- Папиллярлы талшықтардың фиброздалуы, 2-қан құйылу
 Үлкейтілуі: об x 20, ок. 10; Массон бояуы

3-сурет – Инфаркт миокардысына ұшыраған егеуқұйрық жүрегі



1 – бұлшықеттердің жиырылуы, 2 – гликогеннің жоғалуы
 Үлкейтілуі: об x 20, ок. 10; Гематоксилин-эозин бояуы

4-сурет – Инфаркт миокардысына ұшыраған егеуқұйрық жүрегі

Екінші топтағы метапролол егілген жануарлар мен үшінші топтағы дазмегрел егілген жануарлардан алынған гистологиялық кесінділерді зерттеу барысында аталған жекелеген препараттардың айтарлықтай әсері байқалмады. Метопролол препараты алғашқы 4 сағаттан кейін миокардқа тигізетін зиянды әсерлерге қорғаныш бола алғанмен, 48 сағаттан кейін инфарктының көлемін азайтуда ешқандай нәтиже көрсетпеді.

Төртінші топтағы екі препараттың қосындысын қабылдаған жануарлардан алынған гистологиялық кесінділерді зерттегенде егеуқұйрықтарда кездесетін ишемияның миокардқа тигізетін зиянды әсерлерін препараттардың көмегімен азайтуға мүмкіншілік бар екенін байқадық. Коронарлық артерияның бітелуінің миокардқа тигізетін зиянды әсері ишемияның алғашқы сатысында да, 4 сағаттан және 48 сағаттан кейін де болатыны анықталды.

Екінші топтағы метапролол егілген жануарлар мен үшінші топтағы дазмегрел егілген жануарлардан алынған гистологиялық кесінділерді зерттеу барысында аталған жекелеген препараттардың айтарлықтай әсері байқалмады. Метопролол препараты алғашқы 4 сағаттан кейін миокардқа тигізетін зиянды әсерлерге қорғаныш бола алғанмен, 48 сағаттан кейін инфарктының көлемін азайтуда ешқандай нәтиже көрсетпеді.

Төртінші топтағы екі препараттың

қосындысын қабылдаған жануарлардан алынған гистологиялық кесінділерді зерттегенде егеуқұйрықтарда кездесетін ишемияның миокардқа тигізетін зиянды әсерлерін препараттардың көмегімен азайтуға мүмкіншілік бар екенін байқадық. Коронарлық артерияның бітелуінің миокардқа тигізетін зиянды әсері ишемияның алғашқы сатысында да, 4 сағаттан және 48 сағаттан кейін де болатыны анықталды.

Бұл жұмыста гистологиялық әдістердің көмегімен инфаркт миокардына ұшыраған егеуқұйрық жүрегінің миокард қабатының жәй-күйі және ишемиялық миокардты емдеуде қолданылатын (Лепран әдісі бойынша) дәрілік препараттар қаралып, салыстырмалы патологиялық-анатомиялық зерттеулер жүргізілді.

Жүргізілген зерттеулер нәтижелері бойынша мынадай қорытындыға келдік:

1. Жүрек бұлшықеттері талшықтарының морфологиялық өзгерістерге ұшырағанын байқадық. Яғни, бұлшықет талшықтарының жұқаруы, тарамдалып кетуі көрініс алды. Сонымен қатар, қантамырлардың кеңеюі, қан құйылу сияқты морфологиялық өзгерістер орын алды. Папиллярлы бұлшықеттер жуандап, фиброздалып, жиырылады. Ишемия болған аймақтарда гликоген жоғалып, бұлшықет талшықтары гликоген түйіршіктеріне бай келді. Бұл көріністер

ишемия болған аймақта тотығу-тотықсыздану ферменттерінің өте жоғары активтілігін көрсетеді.

2. Метапролол мен дазмегрел препараттарының (тромбаксан синтезін тежеуші препарат) жеке және қосындыларының әсері коронарлық артерияның тежелуіне қарсы препарат ретінде анықталды.

Әдебиеттер

1 Саркисов Д.С., Втюрин Б.В. Электронная микроскопия деструктивных и регенераторных процессов. – М.: Медицина, 1967. – 224 с.

2 Митин К. С. Электронно-микроскопический анализ изменений сердца при инфаркте. – М.: Медицина, 1974. – 203 с.

3 Семенова Л.А., Целлариус Ю.Г. Ультраструктура мышечных клеток сердца при очаговых метаболических повреждениях. – Новосибирск: Наука, 1978. – 144 с.

4 Вайль С.С. Изменения миокарда вне зоны

свежего инфаркта // Клини.мед. – 1972. – № 2. – С. 27-31.

5 Струков А.И., Лушников Е.Ф., Горнак К.А. Гистохимия инфаркта миокарда. – М.: Медицина, 1967. – 303 с.

6 Белов Л.Н., Коган М.Е., Леонтьев Т.А. и др. Получение изолированных клеток методом щелочной диссоциации фиксированных формалином тканей // Цитология. 1975. – Т. 17. – № 11. – С.1332-1337.

7 Малышев И.И., Сидоркин В. Г. Ультраструктура миокарда плодов кроликов после его механической травмы. – 1977. 40-44 с.

8 Струков А.И., Серов В.В., Саркисов Д.С. Общая патология человека. – М.: Медицина, 1982. – 168 с.

9 Айтбембет Б.Н. Ішкі ағза ауруларының пропедевтикасы. – Алматы, 2007. – 426-427-б.

10 Нұрмұхамбетұлы Ә. Патолофизиология. – Алматы, 2007. – 438-439-б.

11 Ахметов Ж.Б. Патологиялық анатомия. – Алматы, 2004. – 322-323-б.

Б.А. Абдуллаева, М.А. Суворова, Н. Ибрагимова

Гистоструктура миокарда крыс при инфаркте миокарда (по Лепрану)

Статья посвящена исследованию морфофункционального состояния миокарда лабораторных крыс при инфаркте. По результатам исследования патогенез инфаркта миокарда включает действие медикаментов.

B.A. Abdullaeva, Suborova M.A., Ibragimova N.A.

histostructure of myocardium of rats with myocardial infarction (on Lepran)

This research work is devoted to the investigation of the morfofunctional state of myocardium layers of the heart of the laboratory rats. The results of the research work explains the pathogenetic mechanisms of the heart is structure and functions and directs to the usage of medicines.